Aus der Universitäts-Frauenklinik zu München
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Albert Döderlein

Über Hydrops congenitus universalis foetus et placentae

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
bei der Medizinischen Fakultät der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ewald Olyschläger
Medizinalpraktikant aus Dortmund

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1926

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Albert Döderlein

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberhydropsconge0006ewal

Die Kenntnis des fötalen Hydrops reicht bis in die älteste Zeit zurück, da die Erkrankung des Fötus für den Geburtshelfer von allergrößter Bedeutung war. Hippokrates schon soll den Begriff des Hydrops foetus gekannt und derartige Fälle gesehen haben, wie Ballantyne glaubt angeben zu können. Näheres lesen wir bei I. Graetzer. Bourgois (1605) berichtet von 7 Monate alten Zwillingen, von denen der eine vollkommen hydropisch, der andere gesund war. Plater (1614) sah — wie Schurig berichtet — einen Foetus oedematosus von 4 bis 5 Monaten. Schurig (1732) beobachtete ein so hochgradig ödematöses Neugeborenes, daß er seine Geburt von einer lebenden Mutter nicht für möglich gehalten hätte, wäre er selbst nicht bei der Entbindung zugegen gewesen. Seeger (1670) sah ein mit allgemeiner Wassersucht behaftetes Kind, das nach kurzer Zeit starb. Er erklärt das Ödem mit dem Genuß großer Mengen Bieres, das die Mutter während der Schwangerschaft getrunken habe. Dorstenius (1685) sah einen vom Kopf bis zu den Füßen wassersüchtigen Fötus von 4 Monaten, den eine hydropische Mutter abortierte. Lospichlerus (1712) sah ein Neugeborenes, das so stark wassersüchtig war, daß die Nates fast nur durch eine kaum sichtbare Linie getrennt waren und die Anusöffnung schwer zu finden war. Später berichten Ossiander (1810), Carus (1822), Hufeland (1823), Billard (1828), Crüveilhier (1829) und Meißner (1833) über ähnliche Fälle. Bei Hohl (1850) finden wir 33 teils selbst beobachtete, teils aus der Literatur gesammelte Fälle von Hydrops foetus bezüglich Diagnose, Prognose und Therapie eingehend besprochen. 1862 berichtet Betschler über zwei derartige Fälle. Besonders ausführlich teilt Klebs gemeinsam mit Eppinger seine Beobachtungen mit. Meines Wissens sind diese beiden Autoren die ersten, die eine genaue histologische Untersuchung der fötalen Organe vornahmen und eine fötale Leukämie feststellen konnten. Eine Zusammenstellung der Fälle von Hydrops finden wir bei Bösl (1894); die später veröffentlichten bei Gärtner (1905). Brockhuizen hat 1908 60 Fälle aus der Literatur und vier eigene Fälle in seiner Dissertation veröffentlicht. In einer

umfangreichen Arbeit hat v. Pieverling (1911) die seit 1905 bekannt gewordenen und zwei selbst beobachtete Fälle beschrieben. In neuerer Zeit sind des öfteren Beiträge zu diesem interessanten Krankheitsbild gegeben worden; eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle findet sich bei Schmitt.

Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild des Hydrops congenitus universalis foetus wurde aufgestellt nach dem Befund, wie es sich beim Neugeborenen darstellt, d. h. nach rein morphologischen, bei der Besichtigung sofort in die Augen fallenden Merkmalen. Der Körper ist voluminös durch Anasarka und Höhlenhydrops. Aus Einrissen der Haut läuft das Gewebswasser reichlich ab. Die Haut ist sehr verletzlich, so daß sie bei geburtshilflichen Eingriffen, zumal diese meist eine besondere Kraftanwendung erfordern, häufig schwer verletzt worden ist. Desgleichen ist auch das andere Gewebe zerreißlich. Abreißungen des Kopfes und der Extremitäten sind nicht selten vorgekommen.

Hinselmann weist darauf hin, daß Jackesch das Verdienst gebührt, 1878 die Forschung in fruchtbare Bahnen gelenkt zu haben. Derselbe wies bei der hydropischen Frucht einen hochgradigen Milztumor und eine ausgesprochene leukämische Diathese nach. Klebs und Eppinger berichteten 1878 über den gleichen Fall eingehender. Auch die Leber war geschwollen. Mikroskopisch wurden in der Milz, in der Leber und in der Niere abnorme Anhäufungen von Zellen gefunden, die als weiße Blutkörperchen gedeutet wurden. Sänger bestätigte diese Befunde und bildet in seiner Arbeit „Lymphome der Leber“ und Zottengefäße mit zahlreichen „weißen Blutkörperchen“ ab. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen war 1 : 3. Diese Erscheinungen wurden damals als Ausdruck einer fötalen Leukämie gedeutet. Es war Schridde (1910) vorbehalten, hier im Ausbau der Befundsaufnahme und der Deutung einen entscheidenden Schritt vorwärts zu machen. Er bestätigte zunächst die Vergrößerung der Milz, die in einem seiner Fälle bis zur Symphyse reichte. Nach ihm besteht immer ein ausgesprochenes Ödem der oberen und unteren Extremitäten, des Unterhautzellgewebes, des ganzen Körpers, der Geschlechtsorgane und des Kopfes. Auf dem Durchschnitt hat das Unterhautzellgewebe gelatinöses Aussehen, durchsetzt mit weißlichen Fettgewebsstreifen. Der Leib der Früchte ist stark aufgetrieben, und es ist ein erheblicher Ascites vorhanden, daneben Hydrothorax und Hydropericardium. Die Milz ist stets vergrößert, ihre Zeichnung undeutlich. Malpighische Körperchen

sind nicht sichtbar. Die Leber ist desgleichen vergrößert, ihre Zeichnung undeutlich, braungelb, auf ihrer Oberfläche verteilen sich regelmäßige, feinste, grauweiße Striche. In der Niere sieht man an der Markrindengrenze ganz kleine weißrote Herde; die mesenterialen Lymphknoten sind vergrößert. Schließlich ist die Herzhypertrophie hervorzuheben. Auffallend und allem Anschein nach charakteristisch ist der mikroskopische Befund der Organe. In der Milz, deren Pulpa als lockeres Stützgewebe dient, findet sich fast ausschließlich myeloisches Gewebe; zahlreiche Erythroblasten mit vorwiegend basophilem Protoplasma nnd zahlreiche Kernteilungsfiguren; große Herde leukocytärer Zellen, Myeloblasten, eosinophile Myelocyten und hin und wieder Knochenmarksriesenzellen. Das lymphatische Gewebe ist unentwickelt; viel Eisenpigment findet sich in den Pulpazellen. Vor allem fallen in der Leber die zahlreichen Blutbildungsherde auf, während die Ablagerung von Eisenpigment eine nicht unbeträchtliche Hämosiderose der Leber bedingen kann. In der Niere sind Blutbildungsherde zahlreich, daneben ist von manchen Untersuchern ein eisenfreies Pigment von grüngelber Farbe in den Epithelien der Tubuli contorti der Niere nachgewiesen worden. Das Blutbild zeigt zahlreiche Erythroblasten, etwa 53 % aller kernhaltigen roten Blutzellen. Myeloblasten und Myelocyten machen etwa 87 % aller Leukocyten aus, während Lymphocyten und gelapptkernige Leukocyten sehr zurücktreten oder gänzlich fehlen.

Spätere Untersucher haben diese Befunde im wesentlichen bestätigen können, so daß es dadurch gelungen ist, zusammengehörige Fälle schärfer als solche zu erkennen und sie gegen die Fälle mit zirkulationsmechanischen Ursachen mit großer Sicherheit abzugrenzen. Besonders wertvoll ist, daß sich pathologische Anatomen auch weiterhin um die Verfolgung dieses Gegenstandes bemüht haben, so Fischer, Rautmann, Loth, Chiari, Wienskowitz u. a.

Bei Differenzen im einzelnen stimmen doch alle Untersucher darin überein, daß es sich hier um extramedulläre Blutbildungsherde handelt, die in ganz abnormer Ausdehnung hervortreten. Rautmann hat in zentraler Wertung dieses Symptomes die Krankheit als Erythroblastose bezeichnen wollen. Chiari hält das auch für zweckmäßig. Da es sich jedoch nicht nur um kernhaltige rote Blutkörperchen handelt, zum Teil in Form von Megaloblasten, sondern nach dem positiven Ausfall der Oxydasereaktion auch um Myeloblasten (Wienskowitz), scheint Hinselmann die Bezeichnung Erythroblastose zu eng gefaßt zu sein. Da in der Leber, zuweilen auch in der Milz, Hämosiderosis nachgewiesen ist, so ist ein erhöhter Blutzerfall und eine rege Blutbildung mit ziemlicher Sicherheit wahr-

scheinlich. Loth und Wienskowitz haben deshalb ebenso wie Schridde den Prozeß als Anämie rubriziert.

Die Placentargewichte für sich betrachtet sind durchwegs über der Norm. Das höchste Gewicht gibt meines Wissens Cohn mit 2 900 g an. Auch in Beziehung gesetzt zum Kindsgewicht ergibt sich eine abnorme Größe. Die Placenta kann so schwer sein wie das Kind. Dabei ist zu bedenken, daß auch das Kind vielfach höhere Gewichte aufweist, als der Zeit der Schwangerschaft entspricht, weil es auch ödematös ist. Berücksichtigt man, daß es sich meist um vorzeitige Geburten handelt, so geben die Placentargewichte ein zutreffendes Bild von dem Grad der Veränderungen der Placenta. Infolge der ödematösen Durchtränkung und ihrer Rückwirkung auf den intervillösen Raum ist die Placenta abnorm blaß und zerreißlich. Sowie sie zerreißt, läuft Wasser ab. Deshalb haben nur sofort vorgenommene Gewichte unverletzter Placenten Anspruch auf Genauigkeit.

Da das Wasser in den Zotten sitzt, quellen die Cotyledonen über ihre Umgebung hervor. Die Felderung der mütterlichen Fläche ist deshalb besonders ausgesprochen. Die Flächenmaße der Placenta sind unter Berücksichtigung der Zeit der Schwangerschaft ebenfalls abnorm hoch (Hinselmann).

Übereinstimmend wird folgender mikroskopischer Befund angegeben: Verbreiterung der einzelnen Zotten, Annäherung der Zotten aneinander, dadurch Einengung des intervillösen Raumes. Vereinzelt wird behauptet, daß der Verbreiterung der Zotte außer der Vermehrung des Gewebswassers eine Vermehrung der Bindegewebszellen zugrunde liegt. Auch sollen die Bindegewebszellen saftreicher sein als gewöhnlich (Hinselmann).

Geburtsverlauf.

Von dem Geburtsverlauf sollen nur die wichtigsten Faktoren herausgenommen werden. Die Zusammenstellung ergab:

	Schädellage	Beckenendlage	Querlage
nach Schmitt	41,2 %	41,2 %	17,6 %
„ Parnickel	68,4 %	21,2 %	10,5 %

Die große Zahl der Beckenend- und Querlagen fällt sofort auf, wenn wir sie mit den von Döderlein gefundenen Resultaten der allgemeinen Häufigkeitsstatistik der einzelnen Kindslagen — 96 %, 3,2 % und 0,8 % — vergleichen.

Über die Art der Entbindungen liegen folgende Angaben vor. Operatives Vorgehen war nötig:

nach	Hohl	in	84,8 %	der Fälle
„	Gärtner	„	83,0 %	„ „
„	Bösl	„	77,4 %	„ „
„	Brockhuizen	„	64,5 %	„ „
„	v. Pieverling	„	54,2 %	„ „
„	Parnickel	„	48,1 %	„ „
„	Schmitt	„	58,8 %	„ „

Es ist dies um so bemerkenswerter, als hydropische Früchte nur selten ausgetragen sind.

Parnickel	fand	bei	30	Fällen	28	unreife	und	2	reife	Kinder
Schmitt	„	„	37	„	33	„	„	4	„	„
Hinselmann	„	„	28	„	25	„	„	3	„	„

Zu ähnlichen Resultaten gelangten Fordyce, Gärtner und v. Pieverling. Einige Früchte waren durch besondere Zerreißlichkeit ausgezeichnet. So berichtet Rautmann, daß schon bei leichtem Zug die unteren Extremitäten frakturierten und die Weichteile der Schenkelbeuge einrissen. Bei Chiari riß bei der Extraktion des Kopfes dieser vom Rumpf ab, weiter rissen die Arme in den Ellenbogengelenken ab. Bei 39 Mitteilungen fand Parnickel über die Lebensdauer hydropischer Früchte folgende Angaben:

16 Totgeburten
4 Kinder starben unmittelbar nach der Geburt
6 Kinder lebten bis zu einer Stunde
3 Kinder lebten länger als eine Stunde.

Nach einer Zusammenstellung von Hinselmann brachten nur Mehrgebärende hydropische Früchte zur Welt.

Parnickel fand bei 27 ihm bekannten Fällen 4 Erst- und 23 Mehrgebärende. Von 20 Mehrgebärenden hatten 11 Frauen normale Geburten, 6 Aborte und Frühgeburten und 3 hydropische Früchte vorhergehend gehabt.

Diagnose.

Die Diagnose dürfte wohl selten frühzeitig mit Sicherheit gestellt werden. Einige Anhaltspunkte stehen uns zur Verfügung, welche wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen erlauben. Etwa 15 % aller Schwangeren leiden in den letzten Monaten an Ödemen. Nach Döderlein kommt aber auf 3000 Geburten 1 Frucht mit Hydrops congenitus universalis, so daß Ödem der Mutter allein praktisch nichts besagt. Ergibt die Anamnese, daß die Mutter schon früher Geburten hydropischer Kinder durchmachte oder habituell abortierte, so wird man bei negativem Ausfall der Wassermannreaktion eher an die Möglichkeit eines fötalen Hydrops denken. Als

weiteres diagnostisches Hilfsmittel käme eine für die betreffende Schwangerschaftswoche zu starke Ausdehnung des Uterus in Betracht; Zwillingsschwangerschaft müßte allerdings durch Palpation und Auskultation der Herztöne ausgeschlossen werden können, ebenso ein Hydrammion ohne hydropische Frucht. Neuerdings macht Kafka auf ein Symptom aufmerksam, das die Diagnose bereits vor der Geburt des Kindes zu stellen gestattet. Die kindlichen Herztöne, die bei stärkerem Hydrammion nur sehr schwach, oft gar nicht mehr nachweisbar sind, konnten mit besonderer Deutlichkeit in allen Phasen der Geburt über dem ziemlich umfangreichen Uterus gehört werden. Zwillinge konnte Kafka fast mit Sicherheit ausschließen.

Mehr Genauigkeit bietet die Diagnose kurz nach erfolgtem Blasensprung. Der untersuchende Finger wird am vorliegenden Teil eine zurückbleibende Delle tasten können, die auf allgemeine Wassersucht der Frucht hindeutet. Später kann eine Kopfgeschwulst oder ein länger vorgefallenes, zur Schwellung gebrachtes Füßchen den Untersucher täuschen.

Prognose.

Die Prognose der fötalen Wassersucht ist für die Kinder absolut schlecht. Wenn sie nicht in der Geburt absterben, infolge der mechanischen Schwierigkeiten und der Geburtsverletzungen, sterben sie unmittelbar hinterher oder einige Stunden später. Die unmittelbare Todesursache ist nach Hinselmann wohl in der mechanischen Erschwerung der Atmung zu suchen.

Die Prognose für die Mutter kann im allgemeinen gut genannt werden. In den mir bekannt gewordenen Fällen kam eine Mutter (Wienskowitz) ad exitum. Der Sektionsbefund ergab eine schwere Anämie. Schmidt und Mönch teilen von einem ihrer Fälle mit, daß der infolge Ascites und Anasarka pralle Bauch beim Extrahieren einen kleinen Dammriß verursachte. Wo überhaupt angegeben, verschwanden die bis zur Geburt bestehenden Ödeme in den ersten Tagen des Wochenbettes. Fast alle Mütter konnten am achten bis zehnten Tage nach glattem Wochenbettverlauf die Klinik verlassen; nur Ludwig beobachtete eine Thrombose der vena femoralis. Von 77 von Schmitt mitgeteilten Fällen mußte je viermal die Placenta manuell und durch Credéschen Handgriff entfernt werden.

Therapie.

Da das hydropische Kind nicht am Leben erhalten werden kann, so hat die Therapie nur die Mutter zu berücksichtigen. Wenn nicht bereits während der Schwangerschaft von seiten der Mutter

eine Indikation zur Einleitung der Frühgeburt besteht, wie bei einem komplizierenden hochgradigen Hydramnion, starken dyspnoischen Beschwerden, schwerer Nephropathie, drohender Eklampsie, wird man in den natürlichen Verlauf der Geburt erst eingreifen, wenn die Geburt definitiv ins Stocken gerät. Die Angaben, die ältere Autoren über die Notwendigkeit des operativen Vorgehens machen (Hohl 84,8%, Gärtner 83%, Bösl 77,4%, Brockhuizen 64,5%), scheinen in Wirklichkeit zu hoch zu sein. Erst seit 1910 kennen wir das „durchaus typische und charakteristische Krankheitsbild" (Schridde). Die älteren Autoren haben sicher Fälle in die Statistiken hineingezogen, die wir jetzt vom Hydrops foetus et placentae abzutrennen gelernt haben, wie Mißbildungen, Störungen cirkulationsmechanischer Art und vielleicht auch Lues, die häufiger zu Geburtsstörungen Anlaß gaben. Diese sowie auch andere Statistiken geben vielleicht deshalb ein etwas abweichendes Bild. Nach Hinselmann werden keine Erstgebärende, nur Mehrgebärende, ja sogar Vielgebärende betroffen; in ungefähr 90% der Fälle sind die Kinder unreif, allerdings durch Anasarka außerordentlich voluminös.

Wenn also kein Fortschritt der Geburt zu beobachten ist, wenn bei geborenem Kopf die Geburt stillsteht, wird es unter Umständen gelingen, durch Zug allein die Frucht zu entwickeln. Handelt es sich um eine Fußlage und wurde ein Ascites als Hindernis festgestellt, so gelingt Extraktion leicht nach vorausgegangener Paracentese der Bauchhöhle, die am schonendsten mit einem dünnen Troikar oder einer Kornzange ausgeführt wird. Ist das Kind bereits abgestorben, so kann man auch ein Perforatorium verwenden oder mit dem Finger in die Bauchhöhle eindringen. In einigen Fällen von Ascites wurde bei Beckenendlagen mit Erfolg das Scrotum punktiert; die betreffenden Autoren gingen von der Erwägung aus, daß bei fötalem Ascites der processus vaginalis peritonei noch offen ist.

Ist der Schädel vorliegender Teil und hindert er als Hydrocephalus die Geburt, so kommt nur die Perforation in Frage. Ist die Diagnose Hydrops foetus gestellt, so ist die Anlegung der Zange ein Kunstfehler, da wir kein lebendes oder lebensfähiges Kind erwarten können; außerdem besteht die Gefahr, daß der Kopf des Kindes abgerissen wird. Bei Querlagen verdient im Interesse der Mutter die Dekapitation den Vorzug vor der mehrfach ausgeführten Wendung mit nachfolgender Paracentese der Brust- und Bauchhöhle. Wird das Geburtshindernis durch allgemeines Ödem der Frucht gebildet und sind alle Versuche, das Kind unversehrt zu extrahieren, gescheitert, so werden ausgiebige Skarifikationen der Haut vorgeschlagen, um der Ödemflüssigkeit Abfluß zu verschaffen.

Zur Frage der Ätiologie.[1])

Die Bezeichnung der Erkrankung nach dem morphologischen Bild konnte zu einer Zeit, da man der Wassersucht des Fötus nur eine geburtshilfliche Bedeutung zusprach, genügen. Mit dem Augenblick aber, in dem die ätiologische Frage aufgerollt wurde, mußte eine gewisse Verwirrung entstehen, und zwar durch die Beobachtung, daß ganz verschiedene Ursachen zur gleichen Veränderung der Frucht führen können.

Es sei mir deshalb erlaubt, im folgenden die Meinungen der Autoren wiederzugeben. Als Ursache der fötalen Erkrankung wird angegeben:

Meckel	1847	primäre Placentaerkrankung.
Weber	1851	schließt Entzündungsprozesse aus.
Betschler	1862	Erkrankung der Mutter — hydropische Kreißende.
Krieger	1864	Entartung in der Placenta — Hyperplasie der Placentarzotten mit seröser Infiltration.
Ritter	1869	Hydrämie der Mutter.
Pollnow	1874	Stenose der Bauchinsertion der Nabelschnur.
Jakesch	1878	Blutcompositionsanomalie der Mutter.
Klebs u. Eppinger	1878	venöse Gefäßveränderungen.
Hunt	1878	Erkrankung der Placenta.
Strauch	1880	Granularatrophie der fötalen Nieren.
Sänger	1881	congenitale Lues.
Spiegelberg	1882	Circulationsstörungen von seiten der Frucht.
Simpson	1882	Störung des fötalen Kreislaufes.
Hoenick, 1. Fall	1887	Ätiologie unklar.
2. Fall		Cystische Entartung der fötalen Nieren.
3. Fall		Stauung im mütterlichen Kreislauf.
Sänger	1888	Hydrämie des mütterlichen Blutes.
Fuhr	1891	chronische Endometritis der Mutter.
Mattersdorf	1891	Nephritis der Mutter.
Raineri	1892	Störung im fötalen Leber- und Nierenkreislauf.
Ballantyne	1893	Krankheit der Mutter und der Placenta.
Nachtigäller	1896	Erkrankung der Ovula.
Brindeau	1897	Nierensarkom des Fötus.
Audebert	1897	Syphilis.
Pinkus	1897	Erkrankung der Mutter.
Opitz	1898	Bildung eines lymphvermehrenden und wasseranziehenden Stoffes im Fötus.

[1]) Nur im Auszug wiedergegeben.

Siefart	1898	Hydrämie des fötalen Blutes in Verbindung mit Nephritis.
Lahs	1898	Erschwerung der Circulation und Stauung in Leber, Milz und Placenta.
Kreisch	1901	fötale Nephritis.
Opitz	1902	Hypoplasie der fötalen Nieren und der Blase.
Jatho	1902	einfache Schwangerschaftsniere.
Zangemeister	1903	wahre Nabelschnurknoten.
Gärtner	1905	Stauung im mütterlichen Kreislauf.
King	1909	Vergrößerung und Dunkelfärbung der Nebennieren.
Sitzenfrey	1910	akute Nephritis der Mutter.
Lieven	1911	akute Nephritis der Mutter.
Schridde	1911	pathologischer Stoffwechsel des Fötus.
Himmelheber	1910	Stauung im Pfortaderkreislauf der Mutter.
Teuffel	1911	mechanische Momente.
Fischer, O.	1911	mechanische Circulationshinderung.
Hummel	1911	Ätiologie unklar.
v. Pieverling	1911	Erkrankung der Mutter.
Nyhoff	1911	Ödem und Hyperplasie der Placenta.
Fischer, W.	1911	unbekannte Stoffwechselprodukte der Mutter (Schwangerschaftsnephritis).
Loth	1912	Wirkung unbekannter Noxen auf die blutbildenden Organe.
Ludwig	1912	toxische Wirkung, durch Gravidität bedingt.
Aichel	1912	Stauung durch Insuffizienz des Herzens.
Aly	1912	Ursache ungeklärt.
Wienskowitz	1912	toxischer Zustand (Anämie der Mutter.
Rautmann	1912	Erkrankung der Mutter (Nephritis).
Croizier	1913	Krankheit der Mutter (Nephritis).
Hellseid	1913	Circulations- und Sekretionsstörungen des Fötus.
Lutz	1914	Ursache unklar.
Lahm	1914	chemisch und toxisch wirksame Substanzen des Blutes.
Linder	1914	Bleikrankheit des Vaters.
Bühner	1914	unbekannte Stoffwechselprodukte des Fötus.
Chiari	1914	toxisches Ödem.
Lahs	1914	Lues.
Goedecke	1914	keine einheitliche Ursache.
Schuhmann	1915	Schwangerschaftstoxikose.
Ruyter	1915	Ursache unklar.
Hervey	1916	Nephropathie der Mutter.
Wolley	1916	Tumor des erythroblastischen Gewebes.

Alexandrowsky	1916	keine einheitliche Ätiologie 1. Toxine, 2. Folge von Mißbildungen.
Schmidt u. Mönch	1918	Schwangerschaftsniere (Infantilismus?).
Liegner	1919	mechanische Momente und toxische Substanzen (Nephritis und luetische Toxine).
Seyffert	1920	Kreislauferschwerung.
Koegel	1922	Lues, Schwangerschaftsnephritis.
Bock	1922	chemische Noxe.
Pollitzer	1923	toxische Einflüsse, von der Placenta ausgehend.
Eichelbaum	1923	Dysfunktion der endocrinen Organe der Mutter.
Parnickel	1923	qualitative Unterernährung durch Stoffwechselstörung.
Hartmann	1925	Schwangerschaftsnephritis.
Becker	1925	Schwangerschaftsintoxikation.
Hoeck	1925	Schwangerschaftsintoxikation.
Schmitt	1925	Ursache nicht geklärt.
Hinselmann	1925	interne Nierenerkrankung chronischer, subakuter oder akuter Art.

Eigener Fall.

Nach dieser Aufzählung mögen wir ersehen, wie weit wir von einer befriedigenden Erklärung dieses eigenartigen Krankheitsbildes noch entfernt sind. Es ist anzunehmen, daß das Ineinanderspiel von Ursache und Wirkung und von Wirkung als neuer Ursache weiterer Störungen so mannigfaltig ist, daß wir heute mit unseren Kenntnissen von dem allgemeinen biologischen Geschehen noch keine eindeutige Lösung finden können.

Durch die Güte des Herrn Geheimrat Professor Dr. Döderlein bin ich in der Lage, von einer 38jährigen Patientin zu berichten, die der hiesigen Universitäts-Frauenklinik am 23. Februar 1926 von einem Arzt in der Stadt zur Beobachtung überwiesen wurde.

Anamnese: In der Familie der Patientin angeblich keine Lungenkrankheiten, keine Lues, keine Geisteskrankheiten. Der Vater, von Beruf Müller, war immer gesund, starb mit $69\,^{3}/_{4}$ Jahren an Schlaganfall. Die Mutter war angeblich magenkrank und starb mit 74 Jahren an Altersschwäche. Unter den acht gestorbenen Geschwistern war ein Zwillingspaar, das kurz nach der Geburt starb. Eine Schwester ist ertrunken; die übrigen starben als kleine Kinder. Von fünf lebenden Geschwistern ist eine Schwester angeblich magenkrank, die andere nervenschwach. Die drei Brüder sind gesund und inzwischen verheiratet. Die Eltern des Ehemannes leben noch und sind gesund. Zehn Geschwister des Mannes leben und sind ebenfalls gesund.

Als Kind hatte Patientin Masern, mit fünf Jahren Drüsenschwellungen am Hals und Keuchhusten. Termin des Laufenlernens ist unbekannt; keine englische Krankheit. Menarche mit 17 Jahren, darauf Sistieren der Regel für $1^1/_2$ Jahre (Bleichsucht). Später Menses immer regelmäßig, alle 28 Tage, Dauer 5—6 Tage, nicht stark; am ersten und zweiten Tag mäßig Kreuz- und Leibschmerzen, Seit 1913 mit gesundem Mann verheiratet.

Januar 1914 Spontangeburt. Schwangerschaftsverlauf ohne Besond.; in den letzten Monaten abends geschwollene Beine. Kind — durch Hebamme festgestellt — wog 3750 g und war 52 cm lang. Im Wochenbett Venenentzündung mit Fieber, 9 Wochen bettlägerig. 14 Tage gestillt. Das Kind ist bis heute gesund.

Juni 1914 Eierstocksentzündung; damals einseitige Unterbauchschmerzen. Behandlung mit Eisbeutel.

Oktober 1914 Frühgeburt im siebenten Monat. Schwangerschaftsverlauf ohne Besond.; in den letzten Wochen geschwollene Beine. Das Kind hatte angeblich eine Geschwulst am Halse und starb nach 10 Minuten. Fieberfreies Wochenbett.

1916 Gelbsucht, die rasch wieder verging.

Oktober 1919 Frühgeburt im siebenten Monat. Totgeburt mit angeblich dickem Hals und aufgetriebenem Leib. Während der Schwangerschaft Kreuzschmerzen und mäßig geschwollene Beine. Wochenbett o. B.

Mai 1922 drei Wochen Krankenhausbehandlung wegen Eierstocksentzündung. Behandlung mit Eisbeutel.

Sonst war Patientin nie krank und immer arbeitsfähig.

Jetzige Erkrankung: Letzte Periode 15.—20. August 1925, wie gewöhnlich. Cohabitationstermin kann nicht angegeben werden. Erste Kindesbewegungen angeblich 20. Dezember 1925. Befinden in der Schwangerschaft: in den ersten zehn Wochen Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz, zweimal Erbrechen, Kreuzschmerzen, ab und zu Kopfweh. Seit zwei Monaten bemerkte Patientin geschwollene Knöchel; nach Bettruhe Besserung. Etwa am 15. Februar 1926 allmähliche Ausdehnung der Schwellung über beide Beine, rechts weniger als links, so daß sie seit dem 18. Februar nur morgens kurze Zeit außer Bett sein konnte. Außer einem unangenehmen Spannungsgefühl keine Schmerzen. Verringerung der Urinmenge. Der Leib schien Patientin größer und schwerer zu sein als in der entsprechenden Zeit früherer Schwangerschaften. Am 20. Februar Verschlimmerung; der zugezogene Arzt ordnete Überführung in die Klinik an. Anfälle irgendwelcher Art hatte Patientin nie; die auch außerhalb

der Schwangerschaft bestehenden Kopfschmerzen erfuhren keine Verschlimmerung.

Aufnahmebefund in der Klinik: 23. Februar 1926: 38jährige Gärtnersfrau in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand, von kräftigem Körper- und Knochenbau. Größe 163 cm. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kein Exanthem, keine Varicen oder Drüsenschwellungen. Starke Ödeme an beiden Beinen und am Abdomen. Haare dunkelblond. Mund und Rachen ohne Befund. Puls 96, regelmäßig, gleichmäßig. Temperatur 37,3. Herz innerhalb normaler Grenzen; Töne leise, rein. Blutdruck nach Riva-Rocci 125/70. Lungen: Grenzen in normaler Höhe, gut verschieblich; überall sonorer Klopfschall, reines Vesiculäratmen. Urin: Albumen, starke Trübung.

Äußere Untersuchung: Die Brüste sind mittelgroß, mit ausreichender Drüsensubstanz und mittlerem Fettreichtum, leicht hängend. Die Warzen sind gut abstehend, auf Druck entleert sich beiderseits Colostrum, der Warzenhof ist dreimarkstückgroß. Der Fundus uteri steht am Rippenbogen; die kleinen Teile sind rechts, Rücken links. Der Kopf ist beweglich über dem Beckeneingang; die Herztöne sind unterhalb des Nabels zu hören, 144 in der Minute. Der Leibesumfang beträgt 93 cm, der Beckenumfang 97 cm, der Schenkelumfang 56 cm. Höhe des Fundus uteri: Bandmaß 39 cm, Tasterzirkel 30 cm; Entfernung zwischen Symphyse und Nabel 22 cm; zwischen Symphyse und Proc. xyphoideus 45 cm.

Beckenmaße: Dist. spinar. 26,0 cm
Dist. crist. 28,0 „
Dist. troch. 31,0 „
Conj. ext. 20,0 „

Die innerliche Untersuchung ergab: Äußere Genitalien ohne Befund. Scheide mittelweit, mäßig Fluor, Portio erhalten, weich, wenig verkürzt, äußerer Muttermund, Cervicalkanal und innerer Muttermund für einen Finger durchgängig; Blase steht; vorliegender Teil: Kopf, beweglich über dem Beckeneingang. Promontorium nicht erreichbar.

Schwangerschaftsdiagnose: 38jährige IV-para am Ende der 28. Woche. Kind liegt in erster Schädellage, lebt, ist mittelgroß. Becken normal.

Geburtsverlauf: Da Patientin keine Wehen hat, wird sie zur Beobachtung auf die Station verlegt. Im Krankenblatt finden sich folgende Notizen: 24. Februar: Patientin klagt über Kreuzschmerzen, keine Wehen. Blutdruck 125/70. Gewicht 70 kg. Sobald Patientin das Bett verläßt, starke Ödeme der Unterschenkel.

Urinmenge 350 ccm. Albumen +, nach Esbach Bodensatz. Im Sediment einzelne granulierte Zylinder. Die Untersuchung durch den Internisten ergibt: keine Herzinsuffizienz; Ödeme wahrscheinlich renal bedingt. Verordnung: Kochsalzfreie Kost.

25. Februar. Afebrile Temperatur. Puls 82. Gewicht 70,1 kg. Urinmenge 500 ccm, Album +, nach Esbach Bodensatz. Sediment: granulierte Zylinder. Blutdruck 125/70. Subjektives Wohlbefinden. WR —.

26. Februar. Temperatur und Puls unverändert, Patientin hat täglich Stuhl, Urinmenge 600 ccm, Albumen +, Gewicht 70,6 kg. Im Sediment granulierte Zylinder. Kindliche Herztöne 128.

27. Februar. Nachts geringe Blutung. Patientin klagt über wehenartige Schmerzen. Blutdruck 125/70. Urinmenge 600 ccm. Albumen +, nach Esbach Bodensatz. Sediment ziemlich viel granulierte Zylinder. Gewicht 70,5 kg. Temperatur 37,3. Puls 92.

6 Uhr nachmittags. Frau hat geringe Wehen; Verlegung auf den Kreißsaal.

28. Februar. 6 Uhr vorm. Wehen sind kräftig, Herztöne 134. 7 Uhr vorm. Blasensprung. 7,15 Uhr vorm. Spontangeburt eines lebenden unreifen Mädchens in erster Schädellage mit allgemeinem Ödem, mit aufgetriebenem Leib, Gesicht, Händen und Füßen. Kind schreit nicht, macht schnappende Bewegungen mit dem Mund; stirbt nach 15 Minuten.

7,30 Uhr vorm. Placenta folgt spontan. Blutverlust 100 g.

8 Uhr vorm. Uterus hart; keine Blutung.

Die Frucht ist außerordentlich voluminös durch Anasarca; die Haut des ganzen Körpers und der Extremitäten von wächserner Farbe, überall straff gespannt und glänzend, die Leberkonturen schimmern deutlich durch. Eine Kopfgeschwulst ist nicht nachweisbar, dagegen ist der Bereich der Kopfschwarte außerordentlich durch Ödem aufgetrieben und schwappend. Die Stirnhaut tritt stark hervor, so daß von den Augen nur wenig zu sehen ist; die Nase erscheint sehr klein. Die weit ausladenden Wangen liegen unmittelbar den Schultern auf, so daß der Hals zu fehlen scheint. Die Länge beträgt 37 cm, das Gewicht 2350 g. Der fronto-occipitale Durchmesser 8,5 cm; der biparietale 7,0 cm; der bitemporale ebenfalls 7,0 cm. Der Diameter mento-occipit. ist 13 cm, der Diameter suboccipito-bregmat. 10,5 cm. Die Circumferentia occipito-front. beträgt 30,0 cm; die Circumferentia suboccipito-front. 32,5 cm. Der Umfang

der Schultern	mißt	34 cm
„ Brust	„	31 „
„ Hüften	„	30 „

Die Placenta erscheint vollständig und ist gleichmäßig ödematös aufgetrieben. Die Farbe ist hellrosa und blaß. Die einzelnen Cotyledonen treten scharf hervor, so daß die Felderung der mütterlichen Seite sehr deutlich ist. Bei einer kleinen Verletzung läuft aus der leicht zerreißlichen und zerklüfteten Placenta sogleich Flüssigkeit ab. Das Gewicht — unmittelbar nach der Ausstoßung festgestellt — be-

Ein mehrfarbiges Diapositiv ist in der Universitäts-Frauenklinik München, Maistr. 11 hinterlegt.

trägt 1200 g. Die Gestalt ist oval, die Größe und Dicke beträgt 32 × 34 × 7 cm. Die Nabelschnur inseriert zentral, hat wenig Windungen, ist 45 cm lang und 3 cm dick. Die Eihäute sind vollständig und derb, der Riß ist zentral.

Am ersten Wochenbettage (1. März) fühlt sich Patientin wohl. Die Urinmenge beträgt 1700 ccm. Albumen leichte Trübung. Sediment wenig granulierte Zylinder. Temperatur 37,3. Puls 90. Blutdruck 110/70.

2. März. Temperatursteigerung abends bis 38,1. Keine Beschwerden. Urinmenge 1400 ccm. Albumen leichte Trübung. Verordnung: heiße Uterusspülung mit Jodina mea.

3. März. Temperatur zur Norm gesunken. Wegen leichter Blutung erhält Patientin dreimal täglich 1 Tbl. Gynergen. Im Harnsediment keine pathologischen Bestandteile.

4. März. Patientin fühlt sich wohl. Temperatur normal. Dreimal täglich 1 Tbl. Gynergen.

6. März. Keine Blutung. Uterus gut kontrahiert. Keine Temperatur. Keine Ödeme mehr nachweisbar.

8. März. Allgemeinbefinden gut.

10. März. Im Urin nur Spuren von Albumen; Sediment o. B.

11. März. Patientin steht auf.

12. März. Patientin wird zur Nierenfunktionsprüfung in die Erste Medizinische Klinik (Vorstand: Geh. Rat v. Romberg) verlegt.

Auszug aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik, H.-B. Nr. 2247/1925.

Harn: Albumen: —
Sacch.: —
Aldehyd: —
Diazo: —
Sediment: einige Leukocyten und Epithelien.
Extremitäten: keine Ödeme.
Blutbild: Hb. 100; F. I. 1,2.
Erythrocyten: 4,1 Mill.
Leukocyten: 4100.
Neutrophile: 71 %
Stabkern.: 1 %
Segment.: 70 %
Lymphocyten: 26 %
Eosinophile: 3 %
Monocnucleäre: —
Mastzellen: —

13. März. Röntgendurchleuchtung: Helle Lungenfelder, Zwerchfell gut verschieblich; Hilus mäßig ausgesprochen; kräftig entwickeltes Cor.

14. März. Wasserversuch, der eine gute Ausscheidung und ein gutes Konzentrationsvermögen, 1001—1028 spez. Gewicht zeigt [2]).

[2]) Wassertag: Morgens nüchtern 1500 ccm Wasser oder Tee; dann den ganzen Tag bis zum nächsten Morgen Trockenkost.

Wasserversuch.

Zeit	Urinmenge	Spez. Gewicht
8—8.30	280	1001
8.30—9	300	1001

16. März. Hedinger I. Auch hier zeigt die Kochsalzausscheidung nichts Pathologisches. Subjektiv befindet sich Patientin wohl [3]).

17. März. Es besteht keine Veranlassung zu weiterem Krankenhausaufenthalt, deshalb Entlassung.

Die Sektion des Kindes ergab (3. März 1926):

Leiche eines kleinen weiblichen Neugeborenen. Der Nabelschnurrest ist etwa 15 cm lang, unterbunden, sieht frisch aus. Der Kopf zeigt geringe Behaarung. Die Finger- und Zehennägel sind fast in voller Länge entwickelt. Unter der Haut des ganzen Körpers befindet sich ein enormer Flässigkeitsreichtum, der die Haut bisweilen glasig erscheinen läßt. Die Augenlider sind stark ödematös, so daß es nur mit Mühe gelingt, die Augen sichtbar zu machen. Über der Kopfschwarte ist das Ödem so stark, daß Undulation nachweisbar ist. Am Halse ist, durch die Haut schimmernd, ein Hämatom sichtbar. In den abhängigen Partien geringe Hypostasen, keine Totenstarre. Beim Eröffnen der Haut entleert sich aus der ganz sulzig beschaffenen Subcutis überall reichlich klare

---

Wasserversuch.

Zeit	Urinmenge	Spez. Gewicht
9—9.30	350	1001
9.30—10	—	—
10—10.30	170	1001
10.30—11	—	—
11—11.30	—	—
11.30—12	—	—
Trockenversuch.		
12—2	170	1012
2—4	100	1019
4—6	—	—
6—8	75	1028
8—8	160	1028.

[3]) Hedinger I. (Belastungsprobe). Morgens 350 ccm Kaffee mit Milch, 50 g Brot; vormittags 350 ccm Milch, 60—70 g Brot; mittags 1 Teller klare Fleischbrühe, 150 g Beefsteak, 150 g Kartoffelbrei, eine Semmel, 1 Tasse (350 g) Bohnenkaffee; nachmittags 350 ccm Kaffee mit Milch, 60—70 g Brot; abends 500—600 g Brei.

Zeit	Urinmenge	NaCl	Ausscheidung
		%	g
7—9	320	0,28	0,90
9—11	230	0,51	1,17
11—1	120	0,99	1,19
1—3	300	0,17	0,51
3—5	360	0,29	1,04
5—7	250	0,69	1,72
7—7	550	0,46	2,53
Gesamtausscheidung im Harn		2130 ccm; NaCl	9,06 g
in 12 Stunden		1580 „ „	6,53 „

Flüssigkeit; das zuvor etwa $1^1/_2$ cm dicke Gewebslager sinkt auf kaum die Hälfte zusammen. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 200 ccm einer klaren, braungelben Flüssigkeit, in den Brusthöhlen je etwa 20 ccm, im Herzbeutel etwa 25 ccm. Die Bauchorgane sind in normaler Lage, der Dünndarm ist in zahlreichen Windungen am kurzen Mesenterium zierlich aufgehängt. Die Verfolgung der Vena umbilicalis führt ohne Schwierigkeiten in die Vena cava. Im großen Netz mächtiges Ödem, so daß es wie eine mit Wasser angefüllte Tasche aussieht.

Zunge: nicht vergrößert.

Tonsillen: klein. Der Eingang in den Larynx ist stark verengt durch Ödem.

Oesophagus: intakte Schleimhaut.

Trachea und Bronchien: Schleimhaut nicht gerötet.

Lungen: rosa gefärbt; fühlen sich fest an, kleine Gewebsstückchen aus allen Teilen gehen im Wasser unter.

Herz: verhältnismäßig groß, Muskulatur beider Kammern gleich stark, Ostien nicht verengt, Klappen intakt. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Aorta ohne Befund.

Thymus: klein, rosa gefärbt.

Thyreoidea: nicht vergrößert.

Zwerchfellstand: bds. 3. I. C. R.

Milz: groß, fest, dunkelrot, Pulpa nicht abstreifbar. Follikel nicht sicher nachzuweisen.

Magen: klein, gerunzelt.

In der Gallenblase grünlicher Schleim.

Leber: groß, braunrot, Zeichnung verwaschen.

Pankreas: gehörig groß.

Nebennieren: groß, lipoidreich.

Nieren: von heller Farbe, embryonal gelappt. Kapsel gut abziehbar, gute Rinden- und Markzeichnung.

Blase: glatte Schleimhaut.

Uterus: klein. Ovarien von länglicher Form, ohne Befund.

Rektum, Colon: mit schwarzem Inhalt gefüllt.

Mikroskopischer Befund der Organe:

Placenta: zahlreiche Zotten hydropisch gequollen, sonst normaler Bau.

Haut: starke Erweiterung der subcutanen Lymphgefäße. Hydrops des Coriums und des subcutanen Fettgewebes. Fehlen eines Stratum papillare. Abflachung des Deckepithels, das stellenweise nur aus 2 bis 3 Zellagen besteht.

Lunge: normal aufgebaut. Alveolen nur an wenigen Stellen entfaltet. Bronchien größtenteils collabiert, ohne Inhalt, Gefäße, namentlich die in den Interalveolar-Septen verlaufenden Kapillaren etwas erweitert, enthalten Erythrocyten und Erythroblasten.

Leber: normal acinöser Bau, jedoch stark kadaverös verändert, dazu aber sicher auch noch hydropische Quellung. Pfortaderäste und Gallengänge gehörig angelegt. Diffus über das ganze Parenchym verstreut finden sich Infiltrationen verschieden großer mononucleärer Rundzellen und gelapptkerniger Leukocyten. Oxydasereaktion teils +, teils —. Es handelt sich zweifellos um Myelocyten und Myeloblasten (Blutbildungsherde).

Niere: normaler Aufbau. Erweiterung der Kapselräume an den Glomerulis. Hydropische Quellung des bindegewebigen Stützgerüstes. Harnkanälchen ohne Befund. Nur ganz minimale Zellinfiltrationen wie in der Leber. Oxydase-Reaktion +.

Nebenniere: normaler Bau. Stark kadaverös verändert, jedoch im Mark auch hydropisch gequollen. Keine Zellinfiltrationen.

Thyreoidea: Stützgerüst stark aufgelockert (Hydrops). Blutgefäße etwas erweitert, enthalten Erythroblasten. Normale Colloidproduktion.

Thymus: normaler Bau. Reichlich Hassalsche Körperchen. In der Marksubstanz reichliche Blutneubildung.

Milz: völliges Fehlen lymphatischen Gewebes in Form von Milzfollikeln. Starke Ausbildung des reticulären Bindegewebes. Trabeculäres Stützgerüst schwach entwickelt. Großer Blutreichtum, vorwiegend Erythrocyten, nur einzelne Erythroblasten. Daneben diffus über die Pulpa verstreut große mononucleäre Zellen mit + Oxydase-Reaktion = Myeloblasten. Auch einige polynucleäre Leukocyten. Keine Lymphocyten.

Knochenmark: sehr zellreich. Erythroblasten, daneben viel Myeloblasten, sowie neutrophile und eosinophile Myelocyten.

Diese Befunde stimmen mit den bisher in der Literatur (Schridde, Rautmann, Leendertz usw.) niedergelegten überein.

Welche Schlüsse dürfen wir nun aus den Beobachtungen unseres Falles in bezug auf die Ätiologie ziehen? Liegt die letzte Ursache beim Vater, bei der Mutter oder bei der Frucht selbst begründet?

Den eventuellen Zusammenhang des Hydrops universalis foetus et placentae mit der Funktion der endocrinen Drüsen oder die Möglichkeit einer von der Mutter auf den Fötus vererbten congenitalen Minderwertigkeit des Kapillargebietes konnten wir nicht nachprüfen. Mißbildungen irgendwelcher Form oder Störungen zirkulationsmechanischer Art in weitestem Sinne kommen ätiologisch nicht in Frage.

Eine chronische Bleivergiftung, Malaria und, wenn Lues oder der Einfluß des luischen Toxins noch erwähnt werden soll, anzunehmen, bot sich uns kein Anhaltspunkt.

Hinselmann hat in überzeugender Weise dargetan, daß eine Schwangerschafts-Nierenerkrankung an sich für die tiefgreifenden Veränderungen an Frucht und Placenta nicht verantwortlich gemacht werden darf. Die frühere Annahme, die Schwangerschaft hätte ohne einen weiteren Hilfsprozeß in Form einer internen Nierenerkrankung die Niere erkranken lassen, lehnt er ab, hält dagegen eine Nierenerkrankung chronischer bis akuter Art für wahrscheinlich. Bekannt ist, daß die chronischen und subakuten Fälle durch die Schwangerschaft stärker in Erscheinung treten.

Da die Literatur hier keinen näheren Aufschluß zu geben vermag (außer bei Schmitt und Mönch), wurde bei unserer Patientin eine Nierenfunktionsprüfung vorgenommen. Beim Wasserversuch zeigten die Nieren eine gute Ausscheidung und ein gutes Konzentrationsvermögen bei einem spezifischen Gewicht von 1001 bis 1028. Ebenso zeigte die Kochsalzausscheidung bei der Belastungsprobe normale Werte. Wenn es erlaubt ist, aus einem einzigen, und zwar 14 Tage post partum untersuchten Fall irgendeinen Schluß zu ziehen, so müssen wir eine akute, subakute oder chronische Nierenerkrankung als Ursache für die allgemeine Wassersucht ablehnen.

Im vorigen Jahre hat v. Oettingen darauf hingewiesen, daß es falsch ist, der Placenta ihrem ganzen anatomischen Bau nach überhaupt nicht kompliziertere Fähigkeiten, z. B. auch für den Salzstoffwechsel zuschreiben zu wollen. Die Placenta ist ein hochdifferenziertes Organ, welches mit Hilfe einer Reihe von Fermenten (glykolytisches, lipolytisches, diastatisches, tryptisches Ferment) komplizierte Spaltungen und Synthesen zu leisten vermag.

Der Autor führt in seiner Arbeit über den Salzstoffwechsel in der Placenta eine Arbeit von I. Veit an, der zeigen konnte, daß das kindliche Blut eine Gefrierpunktserniedrigung gegenüber dem mütterlichen Blute aufweist, d. h. daß im kindlichen Blute die Summe der in ihm gelösten Salze größer ist. Wie sollte vom Orte der geringeren Konzentration, der Mutter, zum Orte der höheren Konzentration, dem Kinde, ein Salzstrom hingeführt werden, wenn man die Vorstellung rein osmotischer Vorgänge in der Placenta hegte. Veit wies schon bezüglich der Aufnahme von Salzen auf eine zu vermutende sekretorische Tätigkeit der Zellen der Placenta, und zwar der Langhansschen Schicht hin. Weiter werden die Ergebnisse der Untersuchungen von Edelstein und Ylppoe zitiert, die zu folgenden zusammenfassenden Schlußsätzen kamen: Der Übergang

von diffusiblen, nicht an Eiweiß gebundenen Serumsalzen erfolgt nicht nach osmotischen Gesetzen, sondern es handelt sich um eine vitale Tätigkeit der Placentazellen. Das fötale Blut enthält mehr lösliche Salze als das mütterliche Blut, z. T. in sehr erheblichen prozentualen Differenzen.

v. Oettingen führte an 24 Blutproben von Mutter und Kind Chlorbestimmungen aus. Das Blut wurde einmal aus der mütterlichen Armvene entnommen unter Vermeidung jeder Stauung, ferner aus der kindlichen Nabelschnur nach sofortiger Abnabelung. Die Blutentnahmen erfolgten gleichzeitig. Durch scharfes Centrifugieren wurde das Serum gewonnen. In diesem wurden die Chloride nach genau angegebener Methode bestimmt. Die Resultate der Menge der Chloride, umgerechnet auf 100 ccm Blut, ergaben bei der Mutter als Mittelwert 569 mg, bei Neugeborenen 593,3 mg.

Im normalen menschlichen Blute findet man in 100 ccm Blut 500—600 mg Chloride. Es ist also ein relativ großer Spielraum da, in dessen Grenzen sich die Zahlen bewegen können, wie dies auch v. Oettingens Tabelle zum Ausdruck bringt. Deutlich ist der Unterschied zwischen dem Blute der Mutter und des Kindes. Man findet also unter normalen Verhältnissen eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch ausgesprochene und konstante Vermehrung der Chloride beim Kinde. Die Vorstellung, daß der Salzstoffwechsel lediglich auf Grund osmotischer Vorgänge stattfindet, muß daher verlassen werden.

Aus diesen Versuchen soll nicht eine neue Theorie der Ätiologie des Hypdrops foetus et placentae hergeleitet werden; es soll nur angedeutet werden, daß der menschlichen Placenta Fähigkeiten innewohnen, die wir mit dem Mikroskop nicht erfassen können. Ist die Placenta vielleicht ein Organ, welches ähnlich wie die Niere konzentrieren kann? Wir haben heute noch keinen tieferen Einblick in den Ablauf der Funktionen der Placenta; wir können aber vermuten, daß in einer Erkrankung der Placenta der letzte Grund für die allgemeine Hydropsie liegt.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Professor Dr. Döderlein für die Überlassung des Themas und Benützung der einschlägigen Literatur, sowie für Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Schnitzer sowie dem Assistenten der Klinik Herrn Dr. G. Döderlein für die freundliche Unterstützung bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

Aichel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912.
Alexandrowsky, Jahrb. f. Kinderheilk. 1916 Bd. 84.
Aly, Zentralbl. f. Gyn. 1921 Nr. 29.
Audebert, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898.
Ballantyne, zit. nach Nachtigäller.
Becker, Zentralbl. f. Gyn. 1925 Nr. 43.
Betschler, Klin. Beitr. z. Gyn. Breslau 1862.
Bock, Inaug.-Diss. Göttingen 1922.
Brindeau, Frommels Jahrbücher 1897.
Brockhuizen, Inaug.-Diss. Groningen 1908.
Bühner, Inaug.-Diss. Würzburg 1914.
Chiari, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914.
Cohn, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14, 1888.
Croizier, zit. nach Schmitt.
Cruveilhier, zit. nach Schmitt.
Dietrich, Ther. u. Path. des Weibes (Halban u. Seitz) Bd. 6, 1. Teil, 1925.
Dorstenius, zit. nach Hohl.
Eichelbaum, Arch. f. Gyn. Bd. 119, 1923.
Fischer, Otto, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, 1911.
Fischer, Walter, Berliner klin. Wochenschr. 1911 Nr. 29.
Fischer, Walter, Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 9.
Fischer, Walter, Berliner klin. Wochenschr. 1912 Nr. 51.
Fordyce, zit. nach Schmitt.
Fuhr, Inaug.-Diss. Gießen 1891.
Gärtner, Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
Goedecke, Zentralbl. f. Gyn. 1914 Nr. 26.
Graetzer, Die Krankheiten des Fötus. Breslau 1887.
Hartmann, Zentralbl. f. Gyn. 1925 Nr. 9.
Hellseid, Inaug.-Diss. München 1913.
Himmelheber, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910 Nr. 32.
Hinselmann, Ther. u. Path. des Weibes (Halban u. Seitz) Bd. 6, 1. Teil, 1925.
Hoeck, Zentralbl. f. Gyn. 1925 Nr. 3.
Hoenick, Inaug.-Diss. Kiel 1887.
Hohl, Die Geburten mißgestalteter, kranker und toter Kinder. Halle 1850.
Hufeland, Journ. f. prakt. Heilk. Berlin 1827.
Hummel, Inaug.-Diss. Freiburg 1911.
Hunt, zit. nach Gärtner.
Jakesch, Zentralbl. f. Gyn. 1878 Nr. 26.
Jatho, Inaug.-Diss. Marburg 1902.

Kafka, Zentralbl. f. Gyn. 1920 Nr. 47.
King, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1905 Nr. 52.
Klebs u. Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1878 Nr. 49—52.
Kögel, Schweizer med. Wochenschr. 1922.
Kreisch, Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 35.
Krieger, Monatsschr. f. Geb. Bd. 24, 1864.
Lahm, Arch. f. Gyn. Bd. 102, 1914.
Lahs, Inaug.-Diss. Kiel 1898.
Lahs, Berliner klin. Wochenschr. 1914 Nr. 43.
Leendertz, Inaug.-Diss. München 1913.
Liegner, Zentralbl. f. Gyn. 1919.
Lieven, Zentralbl. f. Gyn. 1911 Nr. 22.
Linder, Inaug.-Diss. München 1913.
Lospichlerus, zit. nach Jatho.
Loth, Deutsche med. Wochenschr. 1912 Nr. 35.
Ludwig, Korresp. f. Schweizer Ärzte 1912.
Lutz, Korresp. f. Schweizer Ärzte 1914.
Mattersdorf, Inaug.-Diss. Breslau 1891.
Meckel, zit. nach Gärtner.
Nachtigäller, Inaug.-Diss. Berlin 1896.
Nyhoff, Zentralbl. f. Gyn. 1911 Nr. 22.
Opitz, Zentralbl. f. Gyn. 1898 Nr. 21.
Opitz, Monatsschr. f. Geb. 1902.
v. Oettingen, Zentralbl. f. Gyn. 1925 Nr. 29.
Parnickel, Inaug.-Diss. Erlangen 1923.
v. Pieverling, Inaug.-Diss. München 1911.
Plater, zit. nach Brockhuizen.
Pinkus, Zentralbl. f. Gyn. 1897 Nr. 17 u. 30.
Pollnow, Inaug.-Diss. Berlin 1874.
Raineri, Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1892.
Rautmann, Zieglers Beiträge Bd. 54, 1912.
Ritter, Jahresber. über die Fortschr. in der ges. Med. (zit. nach Gärtner) 1869.
Ruyter, Inaug.-Diss. München 1915.
Sänger, Zentralbl. f. Gyn. 1881 Nr. 21.
Sänger, Arch. f. Gyn. Bd. 33, 1888.
Schmitt, Inaug.-Diss. München 1925.
Schmidt u. Mönch, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4, 1918.
Schridde, Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 8.
Schridde, Deutsche med. Wochenschr. 1911.
Schurig, zit. nach Jatho.
Seeger, zit. nach Brockhuizen.
Seyffert, Arch. f. Gyn. Bd. 112, 1920.
Siefart, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898 Nr. 8.
Simpson, zit. nach Jakesch.
Sitzenfrey, Zentralbl. f. Gyn. 1910 Nr. 43.
Spiegelberg, zit. nach Jakesch.
Strauch, Inaug.-Diss. Berlin 1880.
Teuffel, Zentralbl. f. Gyn. 1911 Nr. 10.
Wienskowitz, Berliner klin. Wochenschr. 1914 Nr. 42.
Wolley, Zentralbl. f. Gyn. 1916 Nr. 35.
Zangemeister, Monatsschr. f. Geb. 1903.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. Mai 1901 als Sohn des Kaufmanns Albert Olyschläger in Dortmund geboren. Anfang Juni 1919 bestand ich die Reifeprüfung am Bismarck-Realgymnasium zu Dortmund, worauf ich als Freiwilliger bei der reitenden Abteilung des Reichswehr-Artillerieregiments Nr. 7 (Westf. Freiw.-Korps „Lichtschlag") bis Anfang Mai 1920 diente. S.-S. 1920 bezog ich die Universität Marburg, wo ich mich dem Studium der Medizin widmete. Das ärztliche Vorexamen bestand ich an der Universität Greifswald. Die ersten klinischen Semester verbrachte ich wieder in Marburg, die letzten beiden in München, dort bestand ich im Juni 1925 die ärztliche Prüfung.

Hierauf war ich sieben Monate als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Frauenklinik München tätig.

Ewald Olyschläger.